

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

106

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André AURENCHE

Né le 8 septembre 1913, à Paris
Interne des Hôpitaux de Paris

19 MAI 1942

Etude clinique de la Névrite optique

au cours de la

Spirochétose ictéro-hémorragique

Président : M. E. VELTER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **AURENCHE.**

Prénoms : **André.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

AURENCHE (André). — Etude clinique de la Névrite optique au cours de la Spirochétose ictéro-hémorragique. — Paris, Jouve et Cie, 1942. In-8°, 68 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1942, No)

2

AURENCHE (André). — Etude clinique de la Névrite optique au cours de la Spirochétose ictéro-hémorragique. — Paris, Jouve et Cie, 1942. In-8°, 68 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1942, No)

3

AURENCHE (André). — Etude clinique de la Névrite optique au cours de la Spirochétose ictéro-hémorragique. — Paris, Jouve et Cie, 1942. In-8°, 68 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1942, No)

4

AURENCHE (André). — Etude clinique de la Névrite optique au cours de la Spirochétose ictéro-hémorragique. — Paris, Jouve et Cie, 1942. In-8°, 68 p.

(Thèse de Méd. (Et.), Paris, 1942, No)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André AURENCHE

Né le 8 septembre 1913, à Paris
Interne des Hôpitaux de Paris

Etude clinique de la Névrite optique
au cours de la
Spirochétose ictéro-hémorragique

Président : M. E. VELTER, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1942

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLERY
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER...	
CHABROL.....		de GAUDART	
CHEVALLIER....		d'ALLAINES	
LAROCHE Guy...		MOULONG UET	
LIAN		MOURE	
MOREAU.....			
SÉZARY			

MM.	
ÉCALLE.....	Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON PÈRE

LE DOCTEUR HENRY AURENCHE

Qui, par son exemple, me donna la vocation de médecin.

Qu'il trouve ici un faible témoignage de la tendresse de son fils.

A MA MÈRE

A MES SOEURS, A MON FRÈRE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. VELTER

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur de clinique ophtalmologique
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Hommage de notre respectueuse gratitude.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BOLLACK

Chevalier de la Légion d'honneur
Ophtalmologiste de l'Hôpital Tenon

*Qui nous inspira le sujet de cette thèse
et nous donna tant de témoignages de sa
bienveillance au cours des quinze mois de
notre internat passé dans son service.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. VOISIN

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

*Qui nous guida si amicalement dans nos
études en ophtalmologie.*

A MADAME LE DOCTEUR S. DELTHIL

Ancienne interne des Hôpitaux de Paris

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ
MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX-BERGER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ
MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER
MONSIEUR LE DOCTEUR PAGNIEZ

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BOLLACK
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LIAN
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGET
MONSIEUR LE DOCTEUR L. LEROUX

A NOS AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

DOCTEURS DE GAUDART D'ALLAINES,
LEMAIRE, HILLEMAND

Chirurgien et médecins des Hôpitaux de Paris

DOCTEURS YVES LEMAITRE (*in memoriam*)
A. LEMARIEY

Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris

Etude clinique de la Névrite optique

au cours de la

Spirochétose ictéro-hémorragique

GÉNÉRALITÉS

La leptospirose ictéro-hémorragique, méritant son nom de maladie d'avenir, a été l'objet, ces dernières années, d'un renouveau d'intérêt qu'ont bien souligné les discussions du XXV^e Congrès de Médecine et les nombreuses publications qui en ont pris naissance.

Ces travaux récents ont confirmé la plupart des constatations antérieures ayant trait aux localisations oculaires de la spirochétose; néanmoins la névrite optique, dont l'allure est si particulière au milieu des autres formes d'atteinte du nerf optique, nous a frappés par des caractères un peu spéciaux qui n'ont pas été signalés, et sur lesquels nous insisterons surtout au cours de ce travail, notamment :

Sur l'intérêt de l'examen ophtalmoscopique de tout malade frappé de leptospirose, seul à même de déceler une atteinte névritique légère.

Sur l'évolution particulière de cette lésion qui, dans la majorité des cas, reste bénigne, mais qui n'en a pas

moins revêtu parfois un aspect beaucoup plus sévère. Il y a là un problème d'autant plus intéressant que la leptospirose, maladie professionnelle, soulève dans la législation des accidents du travail d'importantes discussions médico-légales.

Sur la possibilité de discuter cette étiologie devant toute névrite optique de cause indéterminée.

Nous en étudierons successivement :

L'étiologie en insistant seulement sur les conditions d'apparition de la névrite optique au cours de la spirochétose.

La symptomatologie à l'aide des principales observations antérieurement publiées et de nos constatations personnelles.

L'évolution où nous essaierons de caractériser parmi toutes les névrites optiques celles dues à la leptospirose.

Le diagnostic où nous envisagerons d'une part, les indices témoignant de l'atteinte du nerf optique au cours de la spirochétose, d'autre part les éléments d'une discussion étiologique des névrites optiques infectieuses. Nous terminerons par un court chapitre de discussions pathogéniques et thérapeutiques.

En dehors des publications récentes auxquelles nous ferons de larges emprunts nous présenterons trois observations recueillies dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Tenon, que nous devons à l'amabilité du Dr Bollack et de son assistant Mme le Dr Delthil à qui nous nous permettons de présenter ici nos plus sincères remerciements.

HISTORIQUE

L'atteinte oculaire de la spirochétose a tenu de tous temps une place importante dans la description des symptômes et des complications de cette maladie. Les travaux de Weil et Pfuhl, en 1886, en font mention ; lors de la mise en évidence du germe responsable cette participation oculaire est de nouveau soulignée et l'observation princeps d'Inada et Ido insiste sur l'hyperémie conjonctivale ; Costa et Troisier, en 1916, font de ce signe un des éléments du trépied diagnostique des formes méningées de cette maladie.

Mais il faut surtout attendre 1917 et les publications de Weekers et Firquet, et plus accessoirement de Van Schevensteen, de Moret, pour voir naître, en même temps que l'individualité de la névrite optique, sa description clinique. Ces auteurs en ont tracé, avec les nombreux cas qui leur furent donnés d'examiner pendant la guerre 1914-1918, un tableau dont les points essentiels n'ont pas été modifiés.

On retrouve en 1923 une observation de Leconte et Mlle Joltrois ; mais ce n'est qu'en 1933 qu'apparaissent de nouvelles publications en Italie avec Venco, en Hollande avec Branbergen qui en rapporte trois cas.

Avec les travaux plus récents cette affection semble perdre de son caractère d'exception et nous citerons les articles de Guillaumat (1938), de de Sèze (1939), de Bollack et Aurenche (1939), de Loeper et Magitot (1940) qui publient tous des observations où la névrite optique est la localisation oculaire élective. Malgré ces apports nouveaux, Toulant dans l'article du Traité d'ophtalmologie fait une part très restreinte à cette complication.

Cette réserve faite, la névrite optique spirochétosique a connu ces dernières années un renouveau d'intérêt qu'explique, en dehors de l'augmentation de fréquence de la spirochétose, la multiplication de ses formes anormales dont la plus grande connaissance permettra peut-être de réduire le cadre, encore vaste, des névrites optiques cryptogénétiques.

ÉTIOLOGIE

Nous nous proposons d'envisager dans ce chapitre les conditions favorisant l'apparition de la névrite optique au cours de la leptospirose, nous arrêtant essentiellement aux aspects intéressant la fréquence, la date d'apparition, les circonstances générales et locales favorisant cette lésion.

FRÉQUENCE

La névrite optique apparaît comme une complication rare de la spirochétose ictéro-hémorragique, nous n'en avons réuni au total qu'une douzaine de cas. c'est dire son caractère quasi exceptionnel vis-à-vis par exemple de la constance de la congestion conjonctivale. Cette fréquence est très diversement interprétée par les auteurs allant de ceux qui nient son existence aux autres qui, se basant sur ses caractères de bénignité et de fugacité, l'estiment beaucoup plus habituelle, mais souvent inapparente.

En effet, dans une statistique de Weekers et Firquet on ne rencontre que deux fois cette complication sur un ensemble de cinquante lésions oculaires spirochétosiques ; et à l'opposé Branbergen lors d'une

épidémie de leptospirose retrouve trois névrites optiques sur huit malades. Enfin, d'après une thèse récente (Normand, Paris 1940) sur les complications irido-ciliaires de cette maladie, sur douze observations citées, quatre accusent une lésion névritique.

C'est en nous basant sur ces deux dernières publications et d'après nos constatations personnelles que nous étayerons notre opinion de la relative fréquence de cette localisation. Les trois spirochétosiques atteints de lésions oculaires que nous avons examinés dans le service du Dr Bollack présentaient tous les trois une névrite optique indiscutable. On peut penser que l'examen systématique du fond d'œil, pratiqué en dehors de tout trouble accusé par le malade, serait à même de révéler des atteintes légères qui, sans lui, passeraient inaperçues.

Enfin, connaissant l'apparition tardive de cette manifestation et l'existence des formes atypiques de la leptospirose, nous pensons qu'il est logique de faire à cette étiologie une place importante dans l'enquête causale d'une névrite optique d'origine indéterminée, et d'en discuter la possibilité au même titre que les causes infectieuses ou toxiques classiquement à l'origine d'une telle lésion.

DATE D'APPARITION

La névrite optique est un accident tardif de la spirochétose.

Elle n'est jamais précoce survenant au début de

l'ictère. Elle est rarement contemporaine de la rechute. Elle apparaît en règle pendant la convalescence, en dehors de tout syndrome infectieux témoin de recrudescence de virulence du spirochète, un à trois mois après le début de l'affection ; elle survient sur un convalescent asthénique, anémié et en période de réparation globulaire, parfois encore hyperazotémique. Elle est rarement très tardive, six à huit mois après la guérison, phénomène isolé, posant un problème étiologique délicat tant que l'on n'a pas retrouvé la notion de spirochétose dans les antécédents.

Nous attirerons l'attention sur deux points un peu particuliers :

1^o La difficulté de préciser la date de son début, soit parce qu'il n'inquiète pas rapidement le malade, soit qu'il est masqué par les symptômes d'une atteinte oculaire antérieure ;

2^o L'impossibilité de baser un pronostic d'après la précocité d'apparition de la névrite qui est aussi grave lorsqu'elle est contemporaine de la rechute ou lorsqu'elle n'apparaît que cinq mois après la guérison de la spirochétose (obs. Guillaumat).

CONDITIONS D'APPARITION D'ORDRE GÉNÉRAL

C'est la forme commune de la spirochétose que l'on retrouve toujours dans les antécédents de la névrite optique : spirochétose franche dans ses atteintes habituelles, hépatique, rénale et méningée. On a voulu faire de cette dernière localisation la cause déclan-

chante de la névrite optique ; certes l'affinité du spirochète pour l'espace sous-arachnoïdien est bien connue, elle est révélée, en dehors des symptômes cliniques, par des modifications du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose importante, légère hyperalbuminose et présence, dans les huit premiers jours, de spirochètes que retrouvent l'examen direct. Mais l'étude des observations recueillies ne nous permet pas d'établir un lien entre ces deux localisations du leptospire : si, en effet, dans la moitié des cas, la réaction méningée est très marquée, la névrite optique n'en est pas pour cela ni plus précoce (début six mois après la spirochétose dans l'observation Venco), ni plus grave (guérison en dix jours dans l'observation Leconte et Mlle Joltrois). Quant aux autres observations où le syndrome méningé est peu intense, voire même très fruste, l'atteinte du nerf optique n'en est pas moins très sévère. En tous cas l'apparition, puis le développement de cette localisation oculaire ne s'accompagne pas de réaction méningée clinique, l'absence habituelle de ponction lombaire dans les publications que nous avons recueillies ne nous permet pas de faire la même constatation au point de vue humoral.

Si elle n'est pas de cause méningée, serait-elle en rapport avec une rétention uréique comme pourrait le faire penser une de nos observations ? Il s'agit là d'une hypothèse d'autant plus vraisemblable que l'hyperazotémie est constante dans la spirochétose et que les lésions ophtalmoscopiques réalisées dans

quelques cas rappellent celles de certaines néphrites azotémiques.

La gravité de la leptospirose ne semble pas devoir en favoriser l'apparition, nous n'avons pas trouvé de névrite optique au cours des observations d'ictère grave. fait qu'explique bien la rapidité d'évolution de cette forme clinique. A l'opposé, au cours des atteintes légères on ne la retrouve pas non plus, mais ce sont peut-être certains de ces cas qui seraient à l'origine de névrites cryptogénétiques.

Nous insisterons davantage sur l'important chapitre des formes anictériques, on connaît leur existence et la difficulté diagnostique que soulève leur apparition. Un de leurs aspects des plus fréquents retiendra surtout notre attention : la spirochétose méningée. Malgré le tropisme électif du leptospire pour les méninges on ne constate jamais à leur décours de névrite optique. Dans une étude de vingt cas (Troisier et Boquien) on ne signale qu'une seule complication oculaire, encore s'agit-il d'une iritis légère. Constatation semblable de Cochez et Fichet qui ne rencontrent pas d'atteinte des membranes postérieures de l'œil. Nous insisterons sur cet argument qui, lui également, ne plaide pas en faveur de la théorie méningée de la lésion du nerf optique.

CONDITIONS D'APPARITION D'ORDRE LOCAL

Il ne semble pas qu'une atteinte antérieure de l'œil prédispose à l'apparition d'une névrite optique et chez

aucun de nos malades nous ne trouvons les reliquats de lésions oculaires autres que ceux dus à la spirochétose.

Plus intéressants par contre apparaissent les rapports de la névrite avec les autres manifestations oculaires de cette affection. Classiquement, il ne devrait y avoir aucune relation entre l'atteinte du segment antérieur de l'œil, précocce, liée à la spirochétémie et la névrite optique, tardive, apparaissant en dehors de tout syndrome infectieux. Cependant il est peu fréquent qu'elle soit le seul témoin de l'atteinte oculaire : dans quatre observations antérieurement publiées, dans une seule des nôtres on la voit isolée ; dans tous les autres cas existent une iritis (quatre fois), une irido-cyclite (deux fois), une choroïdite (deux fois) cette deuxième lésion dominant plus ou moins le tableau clinique.

D'après l'ensemble des observations où coexistent névrite et autre lésion de l'œil, la névrite apparaît une seule fois la première en date, le plus souvent contemporaine d'autres localisations, dans trois cas c'est l'accident terminal. Nous soulignerons néanmoins la difficulté d'une telle étude, car, d'une part le début fonctionnel de la névrite peut être en retard sur son début anatomique qu'il est exceptionnel de dépister cliniquement, d'autre part on connaît la difficulté d'affirmer le début d'une névrite lorsqu'existe un trouble vitréen concomitant, les symptômes fonctionnels sont identiques, en dehors de modifications

du champ visuel, et l'aspect ophtalmoscopique est analogue.

Nous insisterons enfin sur la bilatéralité de cette lésion.

De ce chapitre nous retiendrons :

La relative rareté de la névrite optique, que l'on ne peut affirmer absolument en dehors d'un examen ophtalmoscopique systématique pratiqué à la convalescence de toute leptospirose.

Son apparition tardive, sans autre processus infectieux qui témoignerait de la recrudescence de virulence du spirochète.

L'absence de rapport clinique constant entre son existence et l'importance du syndrome méningé.

Son association fréquente avec d'autres lésions oculaires.

Sa bilatéralité.

CLINIQUE

Rappelons tout d'abord que si l'aspect ophtalmoscopique de cette névrite ne diffère pas du schéma habituel d'une telle lésion, cette affection présente néanmoins certaines particularités que nous soulignerons d'emblée :

1^o L'intrication de la névrite et de manifestations uvéales rend délicate l'appréciation de la part laissée à chacune de ces atteintes dans le bilan fonctionnel de la vision, lorsque ces complications évoluent simultanément ;

2^o La bénignité habituelle des déterminations oculaires de la spirochétose ne se retrouve pas constamment lors de la névrite optique qui laissera, dans des cas assez rares, des déficits visuels importants.

NOTES DE DÉBUT

Cette complication tardive, de début imprécis, atteignant simultanément ou tout au moins très rapidement les deux yeux, peut se révéler :

par des symptômes fonctionnels d'apparition récente,

au cours d'un examen ophtalmoscopique.

BAISSE DE L'ACUITÉ VISUELLE

C'est le symptôme qui a attiré l'attention du malade dans la majorité des cas. Fréquemment unilatéral au début, il passe inaperçu ; parfois portant sur les deux yeux, il inquiète plus précocement.

Le sujet peut se plaindre de voir très mal, alors qu'à la mesure de son acuité visuelle la perturbation n'est pas toujours très considérable (obs. Guillaumat, où, malgré une gêne très accentuée, l'acuité se montre à 9/10).

TROUBLE DE LA VUE

C'est également un signe fréquent qu'un malade négligent mettra sur le compte de la persistance de la convalescence.

MOUCHES VOLANTES

Elles sont aussi de constatation courante. Peu nombreuses, n'entraînant qu'une gêne minime, le malade d'abord inquiet va aisément les tolérer sans consulter (obs. Van Schevensteen, obs. Guillaumat, obs. personnelle n° III).

SYMPTOMES MOINS FRÉQUENTS

Photopsies, sensation de boules de feu, héméralopie. On a pu être conduit à pratiquer un examen de fond d'œil devant une douleur à la pression et aux mouvements du globe, de la photophobie, de la cé-

phalée : tous signes qui témoignent principalement d'une atteinte des autres membranes de l'œil ; nous n'y insisterons pas.

Enfin, on découvrira fortuitement une névrite optique lors d'un examen ophtalmoscopique pratiqué à l'occasion d'un bilan oculaire général à la fin d'une spirochétose ou lors d'une autre lésion de l'œil. Elle se sera installée sans signes prémonitoires soit que ceux-ci aient passé inaperçus à la faveur de la complication antérieure, soit qu'ils aient été trop peu intenses pour attirer l'attention.

En résumé, on examinera très rarement une névrite optique à son début, les symptômes s'établissant progressivement sans revêtir de caractère de violence pouvant inquiéter rapidement un malade ; d'autre part ils ne sont pas spécifiques de l'atteinte du nerf optique et ils n'attirent pas systématiquement l'attention de ce côté, néanmoins leur valeur prémonitoire reste complète.

EXAMEN DU MALADE

Il est aisé d'établir un diagnostic précis grâce à l'ensemble de preuves apportées :

- par les épreuves fonctionnelles,
- par l'examen ophtalmoscopique.

EPREUVES FONCTIONNELLES

ACUITÉ VISUELLE

La baisse apparente de la vision est un des éléments d'alarme des plus constants, sinon des plus précoces. On en précisera le degré, car, en dehors de l'appoint qu'est sa constatation pour le diagnostic clinique, c'est un élément de pronostic souvent plus fidèle que ne l'est l'examen ophtalmoscopique.

L'importance de cette atteinte est variable ; la majorité des cas répond à une baisse assez nette.

Parmi nos treize observations, sept fois l'acuité la plus déficiente va de 1/10 à 5/10, six fois elle atteint au moment évolutif le plus critique 3/10. Il s'agit donc là d'un déficit évident qui prend d'autant plus d'importance que l'aspect papillaire est alors peu modifié ; des examens successifs, à 8 ou 15 jours d'intervalle, montrent son amélioration jusqu'à la *restitutio ad integrum*, affirmant la guérison clinique de la névrite mieux que ne le ferait à cette date l'examen du fond d'œil.

Cette absence de parallélisme entre les résultats des examens fonctionnels et ophtalmoscopiques s'accuse de même, mais à un moindre degré, dans les formes plus bénignes de la névrite optique. Dans trois de celles-ci l'acuité visuelle n'a jamais été très diminuée (obs. Van Schevensteen, obs. Guillaumat, obs. personnelle n° III) et chaque fois l'aspect du fond d'œil n'en a pas moins traduit une névrite caractérisée.

Quant aux observations de Branbergen sans atteinte de l'acuité visuelle, seule la constatation d'une papillite légère en a permis le diagnostic ; l'évolution, remarquablement rapide, s'est faite en 10 à 20 jours vers la guérison. Il semble bien qu'il se soit agit là d'une véritable névrite optique et non simplement d'une stase papillaire d'ordre méningé. Faut-il faire intervenir, vu le facteur épidémicité évident, un caractère spécial du germe en cause atteignant électivement, et d'une façon très transitoire, le nerf optique ; ou bien plus simplement doit-on considérer ces cas comme témoignant d'une atteinte légère et assez fréquente qu'un examen ophtalmoscopique systématique aurait dépistée.

CHAMP VISUEL

Les altérations campimétriques sont loin d'être constantes puisque, sur dix malades où cette recherche a été pratiquée, quatre fois le champ visuel est normal ; il s'agit d'observations peu comparables, allant de celles où l'acuité visuelle était peu touchée à d'autres accusant une baisse importante de la vision centrale.

Les six autres cas présentent un rétrécissement de degré et de durée certes variable, mais qui a toujours intéressé la totalité de la périphérie du champ visuel. Rétrécissement sans caractère particulier, plus ou moins marqué, parfois seulement décelable par comparaison avec le côté opposé, parfois intense intéressant jusqu'à 40° de l'étendue de l'examen campimétrique.

Cette recherche a été également faite par quelques auteurs, et par nous-mêmes, avec des index colorés. Une seule fois il y a eu dissociation chromatique (obs. Leconte et Mlle Joltrois) : ces auteurs ont retrouvé un rétrécissement concentrique ne portant que sur la lumière rouge, alors que pour les autres couleurs le contour du champ visuel se superposait à celui de la lumière blanche ; notons, fait assez exceptionnel, que ce dernier accusait, en dehors d'un rétrécissement global léger, une amputation plus marquée du quadrant supéro-externe.

Au point de vue évolutif, les atteintes de l'acuité et du champ visuel suivent un cours parallèle dans le temps, quoique la diminution campimétrique paraisse moins durable que celle de la vision. Une amputation notable de la vision périphérique sera parfois de pronostic défavorable comme dans deux de nos observations personnelles. C'est souligner encore l'intérêt de son étude précise et répétée.

D'autres anomalies ont pu être constatées telle que scotome para central (il existait concurremment une chorio-rétinite) ; aussi ne les ferons-nous pas rentrer dans notre description.

VISION DES COULEURS

L'étude systématique de la vision des couleurs nous l'a toujours montrée intacte. Pas de dyschromatopsie à l'épreuve des laines et à la lecture des tables d'Ishivara ; champ visuel rétréci pour les index colorés comme pour le blanc, pas de scotome central coloré.

Nos constatations correspondent à celles des autres auteurs qui ont également recherché une perturbation dans ce sens ; seule fait exception l'observation de Leconte et Mlle Joltrois citée plus haut.

ADAPTATION A L'OBSCURITÉ

Nous insisterons davantage sur cette étude, nous discuterons à ce propos nos trois observations personnelles, cette recherche n'ayant pas été signalée par ailleurs et certains auteurs en ayant fait un signe distinctif important de la névrite d'avec la stase papillaire.

Par l'interrogatoire nous avons précisé l'existence d'héméralopie, l'importance de l'éblouissement lors du passage de la lumière à l'obscurité et dans ces cas la rapidité de l'adaptation. A l'examen, nous sommes servis du skopticomètre des D^{rs} Moller et Edmund pour lequel, sans éblouissement préalable, une adaptation de cinq minutes suffit, chez le sujet normal, pour déchiffrer le tableau de quatre lettres vu à 50 centimètres, lorsqu'il est exposé à l'éclairage direct d'une lampe de cinquante bougies.

Dans notre observation n° I, en pleine évolution névritique, le malade n'arrive pas à distinguer la première lettre de l'œil droit (V. O. D. 2/10), à gauche, lecture de la première lettre seule (V. O. G. 2/10). Revu deux mois plus tard, alors que l'acuité est de 10/10 pour chaque œil, au bout de cinq minutes le malade lit les deux premières lettres tant à droite qu'à gauche : grosse amélioration de

cette faculté d'adaptation sans cependant retour à la normale comme il en a été de l'acuité visuelle.

Dans notre observation n° II, examiné quinze mois après le début de la névrite optique le malade accuse un défaut absolu d'adaptation : au bout du double du temps normal d'exposition il n'arrive à déchiffrer aucune lettre tant pour l'œil droit que pour le gauche, malgré une acuité de 7/10 à droite (à gauche aspect d'atrophie post-névritique V. O. G. = 1/10). Ce trouble se retrouve à l'interrogatoire où l'on apprend que le malade, égouttier, lors de la reprise de son travail au début des accidents oculaires, a dû être changé de fonction tant sa vue était défectueuse dans la pénombre ou à la lumière artificielle faible.

Dans notre observation n° III, chez ce malade également égouttier, même trouble de l'adaptation. Il voit mal en lumière faible, il reste longtemps ébloui lorsqu'il retourne à l'éclairage du jour, il a besoin d'un certain laps de temps pour s'accoutumer à la lumière où il doit travailler. Adaptation nulle à l'échelle, malgré la conservation d'une acuité satisfaisante.

Il s'agit là d'une altération qui nous paraît constante et toujours très accusée, même si la vision est par ailleurs peu touchée ; elle procède du pronostic général de la névrite et régresse lors de sa guérison beaucoup moins rapidement, il est vrai, que ne le fait le retour de l'acuité. Soulignons de nouveau son intérêt médico-légal, très important pour certains métiers que frappe électivement la leptospirose, maladie professionnelle.

EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE

L'examen ophtalmoscopique représente un des temps du diagnostic de la névrite optique. C'en est également un des éléments du pronostic. C'est enfin par lui que l'on affirmera l'apparition d'une exceptionnelle névrite optique.

Les dix observations que nous avons retrouvées dans la littérature jointes aux trois qui nous appartiennent nous permettent d'envisager essentiellement deux types de lésions :

une forme à type de papillite classique,

une forme à type œdémateuse, plus rare ;

auxquelles nous joindrons l'aspect de l'atrophie papillaire post-névritique.

Nous envisagerons chacun de ces tableaux y étudiant successivement les altérations de la papille, des vaisseaux, de la rétine.

FORME A TYPE DE PAPILLITE

ALTÉRATIONS PORTANT SUR LA PAPILLE

Elles réalisent un type essentiellement banal de névrite optique. Nous y insisterons parce que, au cours de la spirochétose, c'est de beaucoup l'aspect le plus fréquent (9 sur 13 observations), envisageant les modifications de la couleur, des bords, du niveau de la papille.

Couleur de la papille. — Elle est liée à l'état congestif et dilaté des vaisseaux propres de la papille. L'accen-

tuation de la coloration est parfois si minime qu'elle ne sera appréciée que soit par comparaison avec un autre côté normal, soit par association à d'autres lésions. Mais, en règle, l'hyperémie de la névrite optique de la spirochétose est intense, intéressant la totalité de sa surface, noyant papille et rétine avoisinante dans une même zone congestive ; on a pu vouloir retrouver un lien entre cette hyperémie et la vaso-dilatation générale contemporaine du début de la spirochétose.

Aspects des bords. — Le trouble essentiel est l'existence d'œdème.

Contrairement à l'autre type que nous envisagerons ensuite, il s'agit ici d'un œdème peu intense, diversement apprécié : flou des bords, bords paraissant voilés ou effacés, contours papillaires vagues et à limites peu nettes.

Rarement localisé à un segment de la papille, en secteur supéro-nasal par exemple, son association à un syndrome fonctionnel de névrite garde toute sa valeur diagnostique même si le contour temporal reste net.

En règle, généralisé à toute la périphérie papillaire, il masque les anneaux limitant la papille. C'est au niveau du passage des vaisseaux qu'on en appréciera le mieux le degré, leur imprimant rarement un coude (Leconte), les rendant flous et imprécis, ne les cachant jamais.

On a décrit également l'existence d'un halo péri-papillaire, gris rosé, témoin d'un œdème accusé

(Venco), intéressant la totalité ou seulement une partie du contour (Leconte). Nous l'avons constaté chez deux de nos malades, l'un à un stade précoce d'évolution névritique, l'autre lors d'atrophie optique constituée.

Niveau de la papille. — L'œdème des bords généralisé à toute la papille lui imprime une saillie. Il s'agit d'une élévation modérée, intéressant la totalité de sa surface, mais peu mesurable à l'ophtalmoscope et ne modifiant pas son diamètre apparent, il n'en n'est pas de même dans le type suivant. Néanmoins il imprime un flou aux vaisseaux sur leur trajet papillaire,

ALTÉRATIONS PORTANT SUR LES VAISSEAUX

Les artères sont habituellement d'aspect normal.

Les veines présentent par contre des modifications constantes : dilatées, turgescents, pouvant doubler leur volume (Venco), très flexueuses surtout dans la région péri-papillaire où leur trajet est légèrement voilé.

Ces troubles sont précoces ; très marqués dès le début, ils persistent malgré le retour à une bonne acuité visuelle et à un contour papillaire normal. Les modifications portant sur l'aspect des veines serviront de témoin de l'atteinte oculaire, et, parmi leurs altérations, ce sera surtout la dilatation qui sera constatée bien après la régression des autres manifestations fonctionnelles ou ophtalmoscopiques.

ALTÉRATIONS PORTANT SUR LA RÉTINE

Nous ne retiendrons ici que les hémorragies et l'œdème rétinien, rappelant seulement les lésions de chorio-rétinites associées qui ont été signalées dans les travaux de Van Schevensteen, de Venco.

Hémorragies réliniennes. — On les retrouve dans quatre observations, leur constatation semble donc relativement fréquente. Toujours petites, peu importantes, en flammèche ou en pointillé, dans la région péri-papillaire, elles apparaissent avec la névrite parfois même elles sont antérieures à son début (de Sèze). Il ne semble pas, néanmoins, qu'elles fassent partie du syndrome hémorragique de la spirochétose, au même titre que les épistaxis, les hémorragies sous-conjonctivales, les hématuries, etc... beaucoup plus fréquentes et qui en sont les témoins classiques. Elles paraissent davantage être liées au processus congestif de la papille dont témoignent déjà au niveau du globe oculaire l'hyperémie, l'œdème, la dilatation veineuse.

L'œdème rétinien. — Il s'agit là d'un phénomène léger, localisé à un ou deux diamètres papillaires et surtout notable le long des vaisseaux dont ils estompent les contours, pouvant leur donner un aspect perlé (Moret). Il n'atteint pas la macula qui est toujours retrouvée intacte.

FORME A TYPE DE NEURO-RÉTINITE ŒDÉMATEUSE

Cet aspect, beaucoup plus rare que le précédent, s'en oppose cliniquement par plusieurs points de

détails portant sur la couleur, le degré de l'œdème, l'état des vaisseaux ; mais surtout évolutivement par son pronostic. Si en effet, la papillite va évoluer toujours vers la guérison, à plus ou moins longue échéance certes, mais quel que soit le degré de l'atteinte fonctionnelle ; il n'en est pas de même pour ce type que nous avons retrouvé dans une observation de Venco où après plus de huit mois d'évolution persiste un déficit de 3/10, dans une de de Sèze où en trois mois ne s'affirme qu'un gain de 2/10, avec un fond d'œil inchangé, et dans deux observations personnelles dont l'une nous a fait assister à l'établissement en quinze mois d'une atrophie optique.

ALTÉRATIONS PORTANT SUR LA PAPILLE

Couleur de la papille. — Il s'agit là d'une décoloration papillaire : la papille apparaît blanchâtre, sale, parfois grisâtre et cela sur la totalité du disque et d'une façon uniforme. Fait important, cette décoloration existe dès l'apparition de l'œdème papillaire et n'est pas uniquement un symptôme tardif, elle va persister durant toute l'évolution de la névrite optique.

Aspect des bords. — L'œdème est important ; il s'agit là d'un flou accentué des bords. Il intéresse la totalité de la circonférence de la papille, en masquant non seulement les limites, mais empiétant un peu sur la rétine avoisinante (de Sèze), pouvant soulever les vaisseaux en coude. Dans une de nos observations les bords étaient cernés d'un halo en disque.

Niveau de la papille. — Les détails de la papille sont encore moins visibles que dans le type déjà décrit, mais là encore la surélévation n'est ni évidente, ni surtout mesurable, par conséquent sans rapport avec un aspect habituel de stase.

ALTÉRATIONS PORTANT SUR LES VAISSEAUX ET SUR LA RÉTINE

Les artères ne sont pas normales comme lors de la description précédente, elles sont le plus souvent grêles, un peu sinueuses.

Les veines, constamment modifiées, sont tantôt turgescents, tantôt au contraire grêles, présentant toujours des sinuosités.

La rétine présente, là encore, quelques hémorragies en flammèche au pôle postérieur de l'œil ; parfois un certain degré d'œdème rétinien.

FORME DE L'ATROPHIE OPTIQUE POST-NÉVRITIQUE

L'atrophie optique qu'il nous a été donné d'examiner a fait suite à une névrite œdémateuse, elle présentait tous les caractères de l'atrophie optique secondaire, aussi n'y insisterons-nous pas :

— papille décolorée, d'une pâleur diffuse, blanc grisâtre plus que nacré,

— bords sans œdème, mais un peu effacés, apparaissant mâchurés, effilochés par place,

— aucune saillie papillaire,

— vaisseaux, artères et veines, sont sinueux, de coloration claire.

Un tel aspect joint au syndrome fonctionnel a imposé le diagnostic d'atrophie optique consécutive à une névrite spirochétosique, fait qui n'a pas été signalé jusque-là dans les publications.

En résumé, si l'on met à part ce dernier tableau, on se trouve devant deux aspects différents tant par le fond d'œil que par l'évolution. On ne peut, en fait, les opposer absolument, car on peut admettre que, dans certains cas, on puisse assister au passage d'une forme à l'autre, si bien que leur individualité, délicate à affirmer cliniquement, est indiscutable lorsqu'on envisage le pronostic éloigné, fait sur lequel nous allons maintenant insister tout particulièrement.

ÉVOLUTION

Après avoir envisagé l'allure évolutive d'ensemble de la névrite optique spirochétosique nous discuterons de quelques points plus spéciaux tels que ceux liés à l'absence de parallélisme entre lésions du fond d'œil et épreuves fonctionnelles, à la bilatéralité et à la symétrie de la lésion ; enfin nous rassemblerons ces différents caractères en éléments de discussion du pronostic.

La durée de la névrite optique est variable, allant de quelques jours à plusieurs mois, néanmoins l'évolution se faisant en un à trois mois nous semble généralement rencontrée aussi envisagerons-nous tout d'abord cette forme.

Complication tardive, de la convalescence, elle a été découverte devant une baisse de l'acuité visuelle, des mouches volantes, une héméralopie ou lors d'une autre lésion oculaire si souvent associée. Fait important : la névrite atteint son maximum fort rapidement, à bas bruit et frappe les deux nerfs. Dans une observation citée par Weekers, un malade examiné le 17 juillet pour une iritis, présente alors un fond d'œil normal,

sept jours après la papille est congestionnée, à contours flous, l'acuité est de $3/10$, le 27 juillet la baisse visuelle a atteint son taux le plus bas $2/10$.

Après ce début sournois et d'emblée total, des examens de quinzaine en quinzaine constateront le retour à une acuité visuelle normale, signe évolutif le plus instructif à suivre parce que constamment retrouvé, aisément vérifiable, à l'opposé du champ visuel pas toujours modifié, de l'épreuve d'adaptation plus délicate à interpréter. C'est lentement, sans à-coup d'amélioration brutale ou de nouvelle aggravation que le malade récupère sa vision. Conjointement à cette reprise visuelle l'aspect ophtalmoscopique s'améliore ; l'œdème rétinien s'efface, puis c'est au tour de l'hyperémie, enfin l'œdème des bords s'affaisse laissant un léger halo pouvant en masquer le dessin ; les veines tarderont à reprendre contour et calibre antérieurs. Mais le fond d'œil reste longtemps anormal, nous avons pu le constater dans une de nos observations en examinant un malade plus d'un an après sa guérison clinique.

A côté de ce type, il est un aspect également fréquent, nous voulons parler des formes bénignes. Il s'agit de névrites n'ayant guère modifiées l'acuité visuelle, se traduisant seulement par un aspect congestif de la papille, telles les trois cas de Branbergen qui ont évolué en vingt jours vers la guérison. Une autre fois, on assiste à une névrite sévère (V. O. G. = $2/10$, altération du champ visuel, grosses lésions ophtalmoscopiques) qui guérira néanmoins en 18 jours (Le-

conte). Il semble qu'il s'agisse de formes écourtées, frustes et bénignes bien dans la note, en tous cas, de l'atteinte oculaire due à la spirochétose.

Il existe, à l'opposé des observations précédentes, des formes traînantes n'évoluant pas vers une guérison aussi totale et en tous cas pas aussi rapide. Une observation de Van Schevensteen présente un malade qui met six mois à récupérer une acuité de 10/10, le cas cité par Venco n'accuse en huit mois qu'une reprise de 5/10 à 7/10, un de nos malades enfin est suivi à la consultation depuis plus de quinze mois.

Cette forme traînante se présente ainsi : la névrite est constatée longtemps après la guérison de la spirochétose en cause, le début des accidents s'étage sur plusieurs semaines, la baisse de l'acuité visuelle est très intense, au fond d'œil aspect de névrite infectieuse avec œdème où manque l'hyperémie papillaire habituelle, enfin évolution portant sur plusieurs mois, se faisant parfois vers la guérison, totale ou incomplète, parfois aussi vers l'atrophie optique. C'est sur ce dernier fait que nous voulons insister, car, s'il est exceptionnel, nous n'en avons pas retrouvé d'autres exemples dans la littérature, il n'en bouleverse pas moins les conceptions classiques sur la bénignité de tels accidents. Ce malade que nous avons suivi, a présenté après les phénomènes névritiques du début une récupération de 6/10 de son acuité visuelle à droite, mais à gauche elle est restée de 1/10, l'œdème papillorétinien s'est effacé laissant une papille pâle à con-

tours indécis, car marqués d'un halo, aboutissant au syndrome complet de l'atrophie post-névritique.

La bilatéralité est de constatation fréquente : sur treize observations on la rencontre onze fois. Le début des deux névrites peut être simultané, un côté étant moins profondément atteint et évoluant plus rapidement que l'autre vers la guérison. Plus rarement il est successif, à quelques jours d'intervalle (8 à 15 jours). Ces deux atteintes seront rarement égales. Plus souvent les troubles prédominent d'un côté sans qu'il y ait entre elles un gros déséquilibre ; il existe 2/10 à 3/10 de différence d'acuité, l'aspect ophtalmoscopique est sensiblement le même.

Nous avons vu qu'il existait, au début de la névrite, un certain retard des lésions ophtalmoscopiques sur les troubles fonctionnels. Alors que l'acuité visuelle est à son taux le plus bas, on constate un œdème papillaire encore léger, des vaisseaux peu dilatés ; cet état va s'inverser par la suite lorsque la récupération de la vision ne sera pas suivie d'une amélioration correspondante dans l'aspect de la rétine. Ce caractère s'accusera enfin lorsque la vue, revenue à son taux antérieur, les altérations papillaires persisteront très longtemps parfois après la guérison.

Nous insisterons de même sur une constatation voisine : l'absence fréquente de parallélisme entre les perturbations fonctionnelles et l'aspect du fond d'œil. Dans une de nos observations, malgré de grosses lé-

sions ophtalmoscopiques, le champ visuel n'était que peu rétréci, et surtout l'acuité restait respectivement de 7/10 et de 8/10 pour chaque œil ; devant l'image rétinienne on s'attendait à un déficit fonctionnel beaucoup plus sévère.

Quelles sont les bases cliniques du pronostic d'une telle lésion ?

Tous les auteurs insistent sur la bénignité de la névrite optique. Certes, la majorité des observations recueillies est favorable à ce principe ; pour certains c'est une complication de durée brève avec intégrité rapidement reconstituée, d'autres soulignent son caractère torpide et traînant, aucun ne signale de lésions graves et définitives.

Il est des cas où la bénignité de la complication est évidente. Ce sont ces formes où en vingt jours tout revient à la normale (Weekers, Branbergen) ; et l'on comprend que certains auteurs, sur ces seuls aspects, aient nié l'existence d'une névrite qui évoluerait sans baisse de l'acuité visuelle et avec minimes lésions ophtalmoscopiques.

Plus souvent se retrouve l'allure torpide et prolongée que la spirochétose impose à ses complications oculaires. Il s'agit de ces malades chez lesquels des examens, tous les quinze jours, retrouvent un aspect et des résultats désespérément identiques ; la guérison survient en 2 à 3 mois, parfois plus, elle est fonctionnellement si ce n'est anatomiquement parfaite. Ces cas permettent à la majorité des auteurs de

conclure à une évolution toujours favorable quoique prolongée et torpide, de bon pronostic du fait du retour constant à l'état antérieur malgré la gravité apparente initiale de la localisation oculaire (Guillaumat).

Enfin, il est des aspects ne rentrant dans aucune de ces descriptions, soit que l'on constate des séquelles, soit que la lésion traînante passe à la chronicité sans aucune tendance à la guérison. Les observations de Venco (baisse persistante de 3/10 dans la vision de l'œil gauche), de de Sèze (aucune amélioration de l'acuité visuelle en deux mois) et deux observations personnelles illustrent ces aspects. Ces quatre observations apportent une sérieuse réserve à l'opinion courante d'une évolution bénigne et favorable. Chez tous ces malades l'examen ophtalmoscopique a retrouvé : pâleur papillaire avec œdème important, vaisseaux grêles, parfois discrètes hémorragies rétinienues. Il semble ainsi que ces éléments d'examen doivent amener à une certaine prudence dans l'appréciation de l'avenir d'un tel aspect névritique œdémateux, tout au moins durant les premiers mois de l'évolution ; ultérieurement un aspect stationnaire doit faire porter les plus sérieuses réserves quant au devenir oculaire de ce malade.

DIAGNOSTIC

Nous rappellerons tout d'abord l'aspect clinique de la spirochétose ictéro-hémorragique, dans une seconde étape supposant la spirochétose connue nous chercherons à distinguer la névrite des autres atteintes du globe, enfin, nous discuterons les cas où la névrite optique apparaît réellement primitive.

La leptospirose survient dans des circonstances bien précises, frappant les hommes, particulièrement certaines professions en contact avec l'eau stagnante, lors des bains de rivière; les spirochètes vivant dans l'eau, le réservoir de virus étant le rat.

Le début en est brutal : frisson intense et prolongé, ascension thermique à 39°, 40° à laquelle se surajoutent en quelques heures les éléments d'un double syndrome, méningé et hémorragique, d'importance inégale suivant les cas, mais ce dernier témoignant du phénomène primordial de la leptospirose : l'atteinte endothélio-vasculaire. C'est la période de l'injection conjonctivale.

Sur ce tableau apparaît, trois à cinq jours après, un ictère généralisé, violent, flamboyant, ictère infectieux d'autant plus évocateur que s'y associe une atteinte rénale réalisant une hépato-néphrite évocatrice. Sur la régression

de ces symptômes apparaît, vers le 15^e jour de la maladie, la classique rechute ; c'est plutôt une recrudescence des signes infectieux méningés, rénaux, voire hémorragiques, car l'ictère continue à pâlir.

Le malade entre en convalescence, il restera longtemps avec une anémie notable, de l'asthénie, et, soulignons-le, une azotémie un peu élevée.

Le diagnostic clinique sera étayé par des examens de laboratoire. Pendant la première semaine, phase septicémique, on recherche l'agent pathogène dans le sang et surtout dans le liquide céphalo-rachidien soit par examen d'un culot de centrifugation soit après inoculation au cobaye qui meurt en 8 à 10 jours d'un ictère grave hémorragique. Le spirochète d'Inada et Ido apparaît à l'ultramicroscope comme un ressort à boudin fin et serré (Pettit) long de 6 à 9 μ ., avec deux à trois ondulations, à extrémités recourbées en C ou en S quelquefois terminées par un petit flagelle, une sphérule ; il se meut lentement par mouvements vermiculaires, jamais rapidement, il est cultivable sur milieux spéciaux (Reiter et Ramon).

Du 8^e au 14^e jour, durant sa phase de pexie tissulaire, on ne le retrouve plus.

Enfin, dès le 12^e jour, sa recherche peut être positive dans les urines, après coloration argentique. Mais surtout on demandera un séro-diagnostic (Pettit et Mlle Erber) qui utilise les propriétés lysantes ou agglutinantes du sérum du malade sur une culture de spirochètes ; l'agglutination, positive plus ou moins précocement, s'élève de 1/250^e jusqu'à des taux de 1/100.000^e, 1/1.000.000^e, elle persiste des années à un taux fixe, mais moins élevé (Baermann et Zuelger). La méthode des immunisines, recher-

chant les propriétés neutralisantes du sérum du malade, est un moyen tardif et moins fidèle.

On comprend que l'étiologie de la névrite optique soit aisée à préciser lorsqu'on connaît l'existence de ce tableau clinique confirmé par le laboratoire : il importe seulement de préciser, dans l'atteinte oculaire, la part du nerf optique. L'examen du segment antérieur de l'œil, complété par la bio-microscopie élimine aisément conjonctivites, iritis, irido-cyclites.

Deux points particuliers retiendront notre attention :

Présence de troubles du vitré.

La cyclite ou la choroïdite qui sont à leur origine peuvent être particulièrement légères ou au contraire empêcher tout examen de fond d'œil. La constatation d'une buée rendant floue l'image papillo-rétinienne ne peut en imposer pour une névrite optique ; c'est plus une difficulté d'examen qu'une cause d'erreur puisqu'elle trouble la totalité du fond d'œil et non la papille seule. La choroïdite peut être associée à une atteinte du nerf (Van Schevensteen, Venco), elle peut aussi être isolée ; le trouble du vitré qu'elle entraîne est diffus, l'hyperémie vasculaire qui l'accompagne peut gêner le diagnostic, dont l'élément différentiel capital sera la présence, à la périphérie, de deux à trois nodules turgescents, témoins de la lésion choroïdienne.

Stase papillaire par réaction méningée.

Il s'agit là d'un problème qui se pose non pas seulement lors des formes méningées de la leptospirose qui s'accompagnent de signes oculaires d'hypertension intracrânienne, mais encore aussi dans la forme commune, où il est possible, nous l'avons vu, de retrouver le spirochète responsable durant toute la première semaine de la maladie. C'est à cette phase qu'il peut être question d'hypertension par réaction méningée devant un œdème considérable masquant papille et vaisseaux, avec surélévation du nerf optique, grosses dilatations vasculaires, hémorragies rétinienes, le spirochète, retrouvé par ponction lombaire, signe en même temps la cause et la nature de la lésion ophtalmoscopique. Le type de la lésion névritique s'oppose point par point à cet aspect d'autant que diverge aussi les résultats de l'exploration du liquide céphalo-rachidien où la réaction cyto-chimique est très faible et où on ne peut mettre en présence de germe. La ponction lombaire est un test important dont on ne devra pas se passer avant de mettre sur le compte d'une lésion méningée des troubles oculaires faisant suspecter la possibilité d'une névrite optique.

Lorsque manque dans les antécédents la notion de spirochétose récente, on se trouve en présence d'un malade atteint de névrite optique dont il importe de préciser l'étiologie en se basant sur les antécédents, les caractères cliniques et évolutifs, les examens de

laboratoire. D'emblée on arrive au diagnostic anatomique de la lésion écartant en particulier les aspects dus à une compression intracrânienne, aux névro-rétinites toxiques de l'urémie, problème délicat, de l'anémie, des leucémies, des intoxications exogènes.

Devant une névrite isolée il est des cas faciles. Ce sont ceux où l'interrogatoire retrouve des antécédents de grippe, rougeole, scarlatine ; ceux où l'examen local constate une lésion infectieuse de voisinage : suppuration ethmoïdale ou sphénoïdale, ostéo-périostite ou lésion méningée circonscrite de l'étage moyen de la base du crâne.

Parmi les étiologies plus délicates à éliminer nous insisterons sur la syphilis, d'évolution sournoise, à type névritique au début, s'aggravant par poussées avec survenue de lésions choroïdiennes ; l'examen sérologique éliminerait, si besoin, cette cause d'erreur. Il faut faire aussi une place à toutes les infections dues à un virus neurotrope, discussion qui sera rendue aisée par le contexte clinique et l'appui du laboratoire.

Reste enfin un diagnostic d'exception que nous ne rappellerons ici qu'en raison des déductions pathogéniques qu'il entraîne : c'est celui des névrites optiques dues aux fièvres récurrentes causées par les spirochètes, fièvre récurrente hispano-marocaine par exemple. La publication de telles observations, qui ne pose pas en France de problème étiologique, montre que dans le cadre entier des spirochétides se trouve réalisée l'affinité bien connue de ce genre de germes pour les méninges et le nerf optique.

En résumé, le diagnostic se basera sur les points capitaux suivants :

La nécessité d'examen systématique du fond d'œil de tout spirochétosique même en l'absence de lésions oculaires.

L'importance d'examens ophtalmoscopiques fréquents lors des complications oculaires de la leptospirose pour déceler une névrite masquée par une autre atteinte de l'œil.

Devant une névrite d'étiologie indéterminée on envisagera l'éventualité d'une spirochétose, dont on cherchera à faire la preuve par la clinique et surtout par le séro-diagnostic.

On arrivera ainsi à restreindre le groupe des névrites optiques cryptogénétiques à une période où la spirochétose tend elle-même à élargir son cadre clinique et à prendre une place de plus en plus importante dans la pathologie générale.

PATHOGÉNIE. TRAITEMENT

Avant d'envisager la thérapeutique de la névrite optique de la spirochétose nous rappellerons les discussions pathogéniques qu'elle a pu soulever.

Lors des observations initiales, elle fut très différemment interprétée. Pour Weekers et Firquet l'atteinte du nerf optique se fait par voie méningée, l'infection se tenant primitivement dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'en fait foi le syndrome méningé clinique et les résultats de la ponction lombaire, et gagnant le nerf optique par les espaces pie-mériens entourant ce nerf jusqu'à sa pénétration dans le globe ; l'irritation superficielle de ce nerf expliquerait l'allure bénigne de la névrite.

Van Schevensten la classe comme une lésion vasculaire, au même titre que l'atteinte rénale, par exemple. Il la compare à la rétino-choroïdite syphilitique périphérique à foyers très clairsemés ; déjà il émet l'hypothèse d'une action semblable de ces deux spirochètes allant jusqu'à établir un rapprochement avec les lésions oculaires signalées dans certaines formes d'ictères graves tropicaux.

Moret met l'hyperémie du fond d'œil sur le compte

d'une insuffisance de la fonction angiotonique des surrénales, se basant sur le contexte clinique général ; rappelons par ailleurs qu'il n'admet pas l'existence d'une névrite optique spirochétosique où l'acuité visuelle ne serait pas diminuée.

Branbergen fait dépendre la névrite de l'atteinte du segment antérieur de l'œil : insistant sur la faible affinité du leptospire pour le système nerveux central alors que les autres spirochètes pathologiques ont un neurotropisme évident.

Guillaumat oppose au contraire aux phénomènes septicémiques du début le neurotropisme tardif du germe et au sujet de l'observation qu'il cite il insiste sur la propagation d'arrière en avant des autres complications oculaires tardives qu'il rattacherait à un point de départ méningé.

Au total, la majorité des auteurs évoquent la voie méningée pour expliquer la survenue de la névrite optique. Certes, il est difficile de mettre sur le compte d'une métastase par voie sanguine une lésion apparaissant aussi isolée, aussi tardive, en dehors de tout cortège clinique et humoral marquant la dissémination méningo-hépatorenale de la leptospirose. Mais des arguments nous semblent s'opposer à une étiologie uniquement méningée : son début ne coïncide jamais avec l'époque de la méningite spirochétosique ; lors de son apparition, les symptômes méningés sont depuis longtemps effacés et si le liquide céphalo-rachidien accuse parfois des modifications cytochimiques légères on ne peut y retrouver le leptospire.

La névrite n'est pas plus fréquente lors des spirochètoses à forte réaction méningée. Enfin, elle n'a pas été signalée dans les formes méningées pures de la maladie. Il y a là une série de faits plaçant contre l'origine sous-arachnoïdienne de beaucoup de névrites optiques et si cette voie joue un rôle déterminant dans la lésion du nerf optique ce n'est pas par propagation d'un germe particulièrement neurotrope.

Par contre nous avons été frappés par l'atteinte élective de ce seul tissu nerveux, soulignant sa sensibilité spéciale vis-à-vis du germe de la spirochètose. Ce véritable tropisme, qui n'a pas besoin d'infection méningée pour être expliqué, n'a guère d'analogie dans la pathologie générale qu'avec le mode d'action semblable de parasites de classe voisine ; tréponème, trypanosome, spirille d'Obermeier ; tous responsables de lésions oculaires identiques, mais de gravité essentiellement différente (Magitot, *in obs.* Loeper).

Enfin, reste à apprécier le rôle de l'atteinte rénale dans une telle lésion. Une de nos observations s'y prête particulièrement bien, montrant le début de la névrite optique au cours d'une poussée sévère d'azotémie ; l'aspect du fond d'œil évoquant, par certains côtés, la neuro-rétinite brightique. Des recherches systématiques, faites dans ce sens, permettraient peut-être de vérifier cette hypothèse.

Ces discussions semblent devoir écarter l'origine univoque de la névrite optique spirochètosique et permettent d'envisager, à côté d'une propagation

méningée, comme il est classique de l'envisager, une atteinte du nerf secondaire à une lésion importante de la chambre antérieure de l'œil, une intoxication nerveuse due à une rétention azotée, une localisation élective au nerf par affinité spéciale aux spirochètides.

Nous serons brefs sur le traitement qui n'a pas donné lieu à de nombreuses tentatives médicamenteuses, vue l'allure généralement bénigne de cette complication. Il ne peut plus être question, à cette date, de thérapeutique spécifique ; l'apparition très tardive de cette complication, même lors d'étiologie absolument évidente, rend illusoire la sérothérapie par le sérum de Pettit.

Par analogie avec les spirochètides et leur sensibilité aux arsenicaux on a pu être tenté par une thérapeutique de ce genre. Il est évident qu'on en proscrira formellement les pentavalents ; quant aux autres, on sera arrivé à ne les utiliser qu'avec prudence, n'oubliant pas qu'il s'agit de malades au foie et aux reins déjà fragilisés ainsi qu'en témoignent l'asthénie persistante de la convalescence, la présence d'albuminurie, voire d'azotémie un peu élevée. On emploiera des arsenicaux peu toxiques, à faible dose, sous sévère contrôle médical.

On a pu préconiser, à côté de cette médication quasi-spécifique, des anti-infectieux plus banaux. On s'est adressé à l'urotropine, au cyanure de mercure, aux sulfamides, sans que l'on puisse attribuer à ces

substances une action élective dans l'évolution des accidents oculaires.

Quelques auteurs ont pratiqué des ponctions lombaires en série avec soustraction de 10 à 15 cm³ de liquide céphalo-rachidien chaque fois, mais on n'a pas noté avec elles d'amélioration sensible dans les troubles fonctionnels de la névrite optique.

Telles sont les différentes médications utilisées lors du traitement de la névrite optique. Encore moins que pour les autres localisations oculaires il semble qu'il faille en attendre des résultats nets et rapides, l'allure évolutive de la maladie ne paraît guère influencée par ces divers essais, ce qui rend d'autant plus redoutable la possibilité de formes graves de la névrite optique spirochétosique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

(Déjà publiée in *Bull. Soc. d'Opht.*,
Paris, déc. 1938, n° 8, p. 580).

Névrite optique à type de papillite infectieuse, associée à une atteinte du segment antérieur de l'œil, apparue lors de la convalescence d'une spirochétose, ayant évolué en deux mois vers une guérison fonctionnelle totale.

M. M. Yvon, voyageur de commerce, vient consulter dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Tenon, le 1^{er} octobre 1938, accusant depuis quelques jours trouble et baisse de la vision, brouillard, mouches volantes, signes associés à une réaction conjonctivale inflammatoire légère.

L'examen précise l'état oculaire suivant :

Réaction périkeratique bilatérale,

Pupilles irrégulières, déformées par de nombreuses synéchies.

A la lampe à fente : Plissements de la Descemet, sans aucun précipité sur cette membrane. Assez nombreux amas poussiéreux dans la chambre antérieure, en gros flo-

cons à sa partie inférieure, surtout du côté gauche. Quelques dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure.

Tension oculaire normale, tant à droite qu'à gauche.

Au fond d'œil : les milieux paraissent un peu troubles, quelques corps flottants noirs du vitré. Papille droite nettement hyperémiee, le bord nasal est un peu œdémateux ; papille gauche de contours nets, de coloration normale, veines congestionnées. Pas de lésions choroïdiennes.

L'examen fonctionnel donne : Acuité visuelle O. D. 2/10, O. G. 2/10.

Champ visuel avec rétrécissement concentrique de 20° à la périphérie. Pas de scotome central.

Pas de perturbation du sens chromatique (épreuves des laines et tables d'Ishivara).

Adaptation nettement déficiente à l'optotikomètre : au bout de dix minutes, le malade ne lit aucune lettre de l'œil droit, il distingue la première à gauche en cinq minutes.

Au total : Aspect de névrite optique surtout marquée à droite, dont l'interrogatoire précisera l'étiologie et les conditions d'apparition : Le malade, alors en vacances, avait pris des bains de rivière, au cours de l'un d'eux il s'était blessé assez sérieusement aux pieds. Une semaine après, le 16 août, il présente brutalement, avec un frisson intense, un état de malaise général et gastrique qui, deux jours après, se complète de troubles méningés marqués, d'hémorragies discrètes, d'une légère hyperémie conjonctivale.

Ce n'est que le 22 août qu'un ictère caractérise l'affection, peu intense, généralisé. Les hémorragies augmentent : nasales, buccales, rénales, intestinales. Le syndrome in-

fectieux va s'amender cependant peu à peu jusqu'au 15 septembre, date de la survenue d'une rechute, au cours de laquelle avec une reprise thermique est seulement notée une bronchite avec quelques crachats hémoptoïques. C'est au décours de cette reprise infectieuse et fébrile qu'apparaissent les manifestations oculaires dont l'aggravation amène le malade à consulter. A cette date, examen général négatif (Dr Brulé) urée sanguine 0,40 par litre, Bordet-Wassermann négatif; pas de sels biliaires dans les urines. La recherche du spirochète y est négative, elle n'a pas été pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien considérant l'ancienneté du début des accidents. Par contre, le séro-diagnostic spirochétosique est fortement positif (11 oct. 1938).

Evolution. — Le 11 octobre, les phénomènes oculaires commencent à s'atténuer, l'atteinte du corps ciliaire et du segment antérieur régressant d'ailleurs beaucoup plus rapidement que les manifestations postérieures.

Début novembre : pupilles irrégulièrement dilatées par l'atropine.

A la lampe à fente, nombreux amas poussiéreux sur la Descemet tant à droite qu'à gauche, mais pas de gros précipités de cyclite. Dépôts pigmentaires et adhérences iriennes sur la cristalloïde antérieure.

Au fond d'œil, on retrouve l'aspect de névrite plus accusé à droite; œdème et flou retrouvé non seulement sur la papille, mais aussi le long des vaisseaux. Ceux-ci sont dilatés et flexueux dans la région péri-papillaire. Pas de lésions chorio-rétiniennes.

L'acuité visuelle est améliorée V. O. D. 4/10, V. O. G. 6/10. Le champ visuel, élargi sur l'examen du 1^{er} octobre, reste un peu rétréci concentriquement. Pas de modifications lors

de la recherche du sens chromatique ni du pouvoir d'adaptation.

Le 9 décembre. Enorme amélioration fonctionnelle. Le malade ne ressent plus de gêne visuelle, plus de myodésopsie.

Chambre antérieure claire. Présence de pigments sur la cristalloïde antérieure et de quelques dépôts poussiéreux sur la Descemet témoignant de l'irido-cyclite passée.

Au fond d'œil, névrite en régression, mais encore manifeste malgré l'intégrité fonctionnelle V. O. D. G. = 10/10. Champ visuel normal.

Revu le 18 mars 1939. Il se plaint parfois encore de mouches volantes.

Au fond d'œil : milieux clairs, papille de teinte normale, mais à bord nasal un peu effacé, veines toujours légèrement dilatées.

Le 15 novembre 1939, plus d'un an après le début de la névrite spirochétosique, malgré la persistance d'une acuité visuelle absolument normale, l'examen du fond d'œil accuse toujours des bords papillaires un peu flous et irréguliers dans le segment supéro et inféro-nasal, tant à droite qu'à gauche.

De cette observation nous retiendrons surtout :

La netteté de l'étiologie affirmée par la clinique et le laboratoire.

Le type réalisé, en dehors de l'irido-cyclite, par une névrite optique typique surtout manifeste d'un côté.

Le caractère évolutif des lésions présentées : apparues au décours de la classique rechute au milieu de

manifestations d'ordre général, elle a évolué à bas bruit vers la guérison clinique en deux mois, malgré le caractère sévère de l'atteinte initiale. Un an après le malade n'en présentait pas moins des modifications persistantes du fond d'œil.

OBSERVATION II

(Inédite, recueillie dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Tenon, due à l'amabilité du D^r Delthil).

Névrite optique de forme œdémateuse apparue lors de la convalescence d'une spirochétose en traitement, ayant évolué à droite, vers une certaine amélioration fonctionnelle, mais à gauche, vers une atrophie optique à type post-névritique.

M. C... Auguste, égouttier, entre le 25 septembre 1939 dans le Service du D^r G. Laroche à l'hôpital Tenon, présentant depuis le 18 du même mois un syndrome infectieux que caractérisa, huit jours après, l'apparition d'un ictère généralisé.

De la spirochétose, cliniquement typique, nous retiendrons le peu d'intensité des syndromes méningé, hémorragique, l'atteinte rénale plus manifeste (azotémie à 2,28 grammes au litre). Un séro-diagnostic fait huit jours après l'entrée du malade à l'hôpital se montre nettement positif.

Sur ces entrefaites, le 6 octobre survient une rechute. La température s'élève de nouveau (38°6), céphalée, myalgies. Puis la convalescence se poursuit alors que le malade

commence à accuser une baisse nette de l'acuité visuelle, une sensation de brouillard devant les yeux.

Envoyé à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Tenon, le Dr Delthil qui examine ce malade en donne le compte rendu suivant :

Au fond d'œil, papille blanchâtre noyée dans un important œdème péri-papillaire, les veines sont très dilatées, les artères grêles. Quelques petites hémorragies du pôle postérieur à droite, ni hémorragie ni exsudat à gauche. Conclusion : aspect d'œdème papillo-rétinien généralisé survenu lors de la convalescence d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

A la lampe à fente, aucune atteinte du segment antérieur, cornée et iris non modifiés.

L'examen fonctionnel précise : V. O. D. 1/10, V. O. G. 1/10, champ visuel avec à droite un rétrécissement concentrique de 25°, qui est encore plus accusé à gauche avec encoche temporale très marquée. Scotome central absolu à gauche, non retrouvé à droite. Pas d'atteinte de la vision des couleurs. Il s'agit là d'une névrite optique d'étiologie déjà précisée par les antécédents du malade.

Evolution. — Devant la persistance des symptômes fonctionnels oculaires, on hospitalise le malade le 19 décembre 1939. L'examen oculaire montre que, si l'on est en droit d'espérer un bon pronostic à droite, il n'en est pas de même pour l'œil gauche V. O. D. 7/10, V. O. G. 1/10 champ visuel toujours très fortement rétréci, pas de trouble de la vision des couleurs. La chambre antérieure est normale à la lampe à fente. Au fond d'œil, des deux côtés, la papille apparaît nettement décolorée, ses contours sont noyés dans un cercle d'œdème qui en masque les limites. Il n'y a pas de surélévation papillaire. Artères peu modifiées, grosse dila-

tation veineuse, œdème rétinien léger et diffus du pôle postérieur ; à gauche, deux ecchymoses juxta et pré-papillaire. Par ailleurs, l'urée sanguine est à 0,63 par litre, le B.-W. est négatif, la numération globulaire témoigne d'une leucocytose légère, la ponction lombaire ne permet pas de retrouver de spirochètes à l'examen direct ni après culture, par contre le séro-diagnostic est positif au 1/1000^e dans le liquide céphalo-rachidien.

Le malade est suivi dans le service où il est examiné tous les quinze jours. L'examen fonctionnel ne montre aucune amélioration ; à l'ophtalmoscope, en mars 1940 on constate la disparition de l'œdème rétinien, l'œdème papillaire estompe surtout le bord nasal, le bord temporal est redevenu normal.

Le 15 mars 1941 nous pratiquons un bilan oculaire complet V. O. D. 7/10, V. O. G. 2/10 faible. Champ visuel, à droite rétrécissement concentrique de 20 à 30° surtout accusé en bas et en haut ; à gauche par contre il ne persiste que la vision para-centrale. Scotome central absolu à gauche, non retrouvé pour l'œil droit. Vision des couleurs normale. Adaptation à l'obscurité très déficiente : après plus du double du temps normal d'exposition, le malade ne déchiffre aucune lettre du tableau, tant pour le côté droit que pour le gauche.

A la lampe à fente, aucun reliquat d'atteinte irienne ou irido-ciliaire.

Au fond d'œil, à droite : papille toujours décolorée, seul le bord supéro-nasal reste un peu effacé ; les vaisseaux artères et veines, sont grêles et sinueux ; de la papille partent de nombreuses artérioles maculaires directes, très flexueuses ; pas de saillie papillaire. A gauche, la pâleur papillaire diffuse est encore plus accentuée, il en est de

même pour toutes les autres constatations ; il persiste une petite hémorragie rétinienne au voisinage d'un vaisseau temporal inférieur, dans la région papillo-maculaire.

Il s'agit alors d'une atrophie secondaire de type névritique.

Les points particuliers à cette observation nous paraissent devoir être :

La netteté de l'étiologie de la névrite, apparue chez un spirochétosique en traitement ; les épreuves de laboratoire s'étant montrées fortement positives à toutes les phases de la complication oculaire (séro-diagnostic positif à 1/10.000 le 21 mars 1941).

L'aspect réalisé a été celui d'une névrite optique bilatérale à type œdémateux, puis atrophique, absolument isolé, sans atteinte irido-ciliaire.

L'évolution, régulièrement suivie, a permis d'assister à l'installation d'une atrophie optique à gauche, alors qu'à droite, l'acuité remontait à 7/10. Ophtalmoscopiquement on vit s'effacer plus ou moins complètement l'œdème papillo-rétinien, sans grosse différence d'ailleurs dans l'aspect anatomique des deux yeux si diversement frappés.

L'importance de l'azotémie, tant au début de la spirochétose que lors de l'apparition de la névrite optique, dont on pourrait discuter le rôle dans la pathogénie d'une telle lésion.

L'existence de cette atrophie optique, qui semble, par ailleurs, n'avoir jamais été signalée, nous semble le point essentiel de cette observation particulièrement

digne d'intérêt, allant à l'encontre des données généralement admises quant au pronostic toujours favorable de cette atteinte.

Observation III.

(Inédite, recueillie dans le service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon.)

Névrite optique à papille pâle, sans gros œdème, apparue trois mois après le début d'une spirochétose, associant à de grosses lésions physiques un déficit fonctionnel modéré.

M. G... Charles, 44 ans, égouttier, vient à la consultation d'Ophtalmologie de l'hôpital Tenon, le 5 février 1941, se plaignant de baisse et de trouble persistant de la vision, avec myodésopsie, tous symptômes gênant le malade depuis décembre 1940.

A l'examen, on est frappé par un ensemble de lésions ophtalmoscopiques : présence de nombreux corps flottants du vitré, bien visibles à l'image droite avec un verre de + 12 dioptries ; cette opacité poussiéreuse, moins accusée à gauche, s'accompagne à droite d'une masse noirâtre, volumineuse, de la zone prépapillaire. Il existe également des modifications papillaires : Papille pâle, blanchâtre seulement par place ; les bords en sont restés assez nets, pas de modification notable des vaisseaux.

A la lampe à fente : Dépôts poussiéreux à la partie médiane de la Descemet, également moins marqués à gauche. L'iris droit est normal, le gauche accuse quelques irrégularités de contour pupillaire, sans aucune synéchie postérieure.

Réflexes pupillaires normaux à la lumière et à la convergence.

A l'examen fonctionnel apparaît un déséquilibre entre ces graves lésions du fond d'œil et la relative conservation de la vision : V. O. D. G. 9/10 après correction d'une légère hypermétropie. Rétrécissement concentrique, périphérique du champ visuel, de 15° à droite, de 30° à gauche, pour le blanc comme pour les index colorés.

Il s'agit en résumé d'une névrite optique associée à de légers troubles du vitré, dont l'étiologie se trouve précisée à l'interrogatoire du malade : le 7 octobre, le malade fait une chute dans un collecteur d'égout, au cours de son travail ; il n'est pas blessé, mais ses muqueuses conjonctivales et buccales sont alors largement en contact avec l'eau de ce conduit.

Dix jours plus tard, il est pris brusquement d'un frisson intense avec courbature généralisée et le lendemain il est obligé de s'aliter. On constate alors un état infectieux sévère, le malade très abattu reste dans un état de demitorpeur, céphalée très vive, rachialgie, douleurs nettes aux masses musculaires du mollet, vomissements et diarrhée, mais ni hyperémie conjonctivale, ni herpès péri-labial. La température à 40° va descendre légèrement les jours suivants en même temps que l'obnubilation s'atténue. Le 28 octobre, apparaît un ictère typique, généralisé, foncé. L'évolution se fait alors progressivement vers la guérison, l'ictère commence à décroître dès la première semaine de novembre, la convalescence sera néanmoins très lente. Il s'est agi là d'une spirochétose ictéro-hémorragique que nous avons fait confirmer par un séro-diagnostic à l'Institut Pasteur en date du 21 mars 1941 : agglutination encore positive jusqu'aux environs de 1/500.000°. Lyse encore manifeste à 1/20.000°.

Evolution. — Le 13 mars, on note les modifications sui-

vantes : vitré toujours poussiéreux, les corps flottants membraniformes à droite ont nettement diminué d'importance, à gauche, état du vitré stationnaire. Pâleur papillaire accusée, plus diffuse et plus nette que précédemment, les bords de la papille, relativement nets dans leur segment temporal, sont plus irréguliers, un peu effilochés par place et d'aspect très flou du côté nasal. Veines grosses, sinueuses et dilatées au pôle postérieur de l'œil, elles sont normales à la périphérie ; artères normales ; pas d'hémorragie ; pas d'autres lésions rétinienne. Il semble donc que si la régression des opacités vitréennes est fort appréciable, il n'en est pas de même pour la névrite optique ainsi qu'en témoigne la pâleur, le flou papillaire, la dilatation veineuse. L'acuité visuelle semble avoir un peu diminué V. O. D. 8/10, V. O. G. 7/10. Champ visuel, sans modification, l'épreuve campimétrique avec index colorés donne des résultats comparables. Pas de scotome central. Il n'y a aucun trouble dans la vision des couleurs ; l'adaptation lumineuse est, par contre, très déficiente : le malade se plaint d'une gêne importante dans son travail, éblouissement persistant au passage de l'obscurité à la lumière, adaptation très lente quand il pénètre dans un endroit sombre, cette héméralopie très nette est confirmée à l'examen à l'optotikomètre, le malade ne voit aucune des quatre lettres après dix minutes d'adaptation.

Le 26 mars, état stationnaire : V. O. D. 8/10, V. O. G. 6/10. Au fond d'œil, la régression du trouble vitréen s'est encore accentuée, par contre, l'aspect névritique se précise de plus en plus : papille décolorée en totalité, bords très flous, tant temporal que nasal du fait d'un œdème léger qui ne masque pas les vaisseaux toujours sinueux et

dilatés ; l'aspect est identique des deux côtés, les lésions prédominant à gauche.

Nous insisterons dans cette observation de névrite optique d'étiologie bien précise :

Au point de vue symptomatique, sur la conservation d'une bonne acuité visuelle à laquelle on pourrait ne pas s'attendre devant l'état du fond d'œil. Sur l'importance de l'atteinte du champ visuel, amputé de 30° de vision périphérique. Sur le type ophtalmoscopique réalisé où dominant plus les phénomènes d'atrophie optique que de névrite infectieuse.

Au point de vue évolutif, sur le caractère torpide de la marche des lésions, s'aggravant lentement, et qui doit faire craindre un déficit fonctionnel définitif beaucoup plus sévère que l'atteinte initiale n'aurait permis de le supposer.

CONCLUSIONS

De cet exposé clinique nous nous proposons de tirer les conclusions suivantes :

L'atteinte du nerf optique est une complication rare de la leptospirose ictéro-hémorragique. Elle survient à une période tardive, des semaines voire des mois après disparition de tout processus infectieux.

Cette atteinte, bilatérale peut être associée à d'autres déterminations oculaires ; elle apparaît plus rarement isolée.

Parmi sa séméiologie fonctionnelle, la baisse de l'acuité visuelle est un des symptômes les plus constants : élément qui permet d'apprécier l'intensité de la névrite, la gravité de son évolution et dont la disparition reste le meilleur test de guérison. Ce signe est inconstamment associé à un rétrécissement concentrique du champ visuel.

A l'examen ophtalmoscopique, on peut se trouver devant deux aspects qu'il est rare de voir se succéder chez un même malade, peut-être d'ailleurs parce qu'il n'est pas toujours donné d'en suivre l'évolution dès le début. Il s'agit soit d'un type de névrite infectieuse avec hyperémie papillaire, œdème et notable dilatation vasculaire, soit du type d'atrophie optique secondaire.

L'étude évolutive de la névrite amène à envisager de même deux ordres de cas ; les uns évoluent lentement

et sans à-coup vers la guérison, les autres, de constatation beaucoup moins fréquente il est vrai, laissent des séquelles parfois graves ; éventualité qui va à l'encontre de l'opinion généralement admise au sujet de la constante bénignité des accidents oculaires de la spirochétose.

Le diagnostic est aisé lorsqu'est connue l'affection causale. Il est d'ailleurs probable qu'un examen ophtalmoscopique systématique, fait lors de la convalescence de toute leptospirose, permettrait de déceler des atteintes qui passeraient inaperçues sans lui. Inversement, on pensera à cette affection devant une névrite d'évolution torpide, s'accompagnant d'atteintes uvéales, pouvant même aboutir à un aspect d'atrophie optique post-névritique. On demandera confirmation au laboratoire par la recherche du séro-diagnostic de Martin et Pettit.

Pathogéniquement, ses rapports avec la présence du leptospire dans l'espace sous-arachnoïdien ne semblent pas nettement établis ; seule est constatable une affinité élective de ce germe pour le nerf optique qui n'est comparable qu'à celle des autres spirochétides.

Vu : le Président de la thèse,
M. VELTER

Vu et permis d'imprimer :
Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions de
Recteur de l'Académie de Paris,
CH. MAURAIN.

Vu : le Doyen,
Pour le Doyen : L'Assesseur,
L. BINET.

BIBLIOGRAPHIE

- BAERMANN et SMITS. — *Ned. Tijdschrift voor geneeskunde* 1927, t. II, p. 2478.
- BARIÉTY. — Spirochétose ictérigène. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1934.
- BRANBERGEN. — Symptômes ocul. dans la spirochétose ictéro-hémorragique. *Arch. d'opht. Paris*, juillet 1933, t. 50, p. 485.
- BOLLACK et AURENCHE. — Iritis et névrite optique au cours d'une spiroch. ict. hém. *Bull. Soc. d'opht. Paris*, déc. 1938, p. 580.
- BOQUIEN et STERNE. — *Bull. Soc. d'opht. Paris*, juin 1932.
- BRUNEAU DE LA SALLE. — Leptospirose ict. hém. et ses compl. oculaires. Thèse Paris, 1940.
- CASTAIGNE, FIESSINGER. — Forme typique de la spirochétose ict. hém. *Journal médical français*, t. VIII, n° 4, p. 146.
- COCHEZ et FICHET. — Nouvelles observ. de spiroch. méningées anictériques. *Presse méd.*, 22 avril 1933, p. 646.
- COUTELA. — L'œil et les maladies professionnelles. Spiroch. ict. hém. *Soc. française d'opht.*, 1939.
- DE LAVERGNE. — D'une forme chirurgicale de spirochétose. *Soc. méd. des Hôp.* 15 novembre 1928, p. 1498.
- DE SÈZE, HALBRON, TEYSSIER (Mme). — Spiroch. méningée avec complications oculaires. *Revue O.-N.-O.*, février 1939.
- GUILLAUMAT. — Compl. ocul. de la spiroch. ict. hém. *Bull. de la Soc. d'opht. Paris*, juin 1938, p. 314 et *Arch. d'opht.* t. II, n° 9, septembre 1938, p. 378.
- Compl. ocul. au cours d'une spiroch. ict. hém. *Soc. d'opht. Paris*, in *Arch. d'opht.*, t. III, n° 2, février 1939, p. 134.
- GUILLAIN et LEREBoullet. — *Soc. méd. des Hôp.*, 8 novembre 1935, p. 1509.
- HALBRON et KLOTZ. — Spiroch. méningée avec double rechute, hyperglycorachie du liquide céphalo-rachidien. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 mars 1933, p. 514.
- INADA, IDO, HAKI, WANI. — *Journal of Experimental Medicine*, mars 1915.

- INADA, IDO, KAKI, KANEKO, ITO. — The etiology mode of infection and specific therapy of Weil's disease. *Journal of Experimental Medicine*, t. XXII, mars 1916, p. 377.
- KIHARA. — Eine statische Betrachtung der Augenkomplikatione. *Acta Soc. Opht. Jap.*, t. 36, 1932, p. 728.
- KOSTER. — Compl. ocul. dans la maladie de Weil. *Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde*, 1938, p. 1577.
- LECONTE et (Mlle) JOLTROIS. — Spiroch. ict. hém. avec iritis et névrite optique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 octobre 1923, p. 1366 et *Arch. d'opht.* 1923, vol. XL, p. 665.
- LEGRAS et WALTERS. — Ophtalmologic complications in case of Weil's disease typus canicola *Ophthalmologica*, mai 1940.
- LIÉGEAIS, PAGÈS, DUGUET, et POUHIN. — Compl. méningées et oculaires de la fièvre récurrente marocaine. *Presse médicale*, 6 avril 1938, p. 531.
- LOEPER, MAGITOT et BROUET-SAINTON. — Localisation oculaire de la leptospirose ictéro-hémorragique. *Presse médicale*, 13 mars 1940, n° 25, p. 283.
- MÉRIGOT DE TREIGNY. — *Bull. Soc. opht. Paris*, p. 314, juin 1938.
- MOLLARET. — Le diagnostic microbiologique de la spirochétose. *Progrès médical*, 30 mai 1936, p. 415.
- MORET. — Troubles ocul. dans la spiroch. ict. hém. *Arch. méd. belges*, décembre 1917, n° 12 et *Annales d'oculistique*, t. 153, p. 63.
- NICAUD. — Spiroch. méningée pure. *Presse médicale*, 18 mars 1932.
- NICAUD et GERBEAUX. — Compl. ocul. de la spiroch. ict. hém. *Soc. Biologie*, 5 juin 1937, et *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937.
- NICAUD, LAUDAT, GERBEAUX. — Spiroch. méningée avec irido-cyclo-choroïdite bilat. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 959.
- NICOLE, ANDERSON et RAHAL. — Iritis au cours d'une infection récurrente de laboratoire. *Arch. Institut Pasteur Tunis*, 1929, p. 55.
- NORMAND. — Compl. irido-ciliaires au cours de la spiroch. ict. hém. Thèse Paris, 1940.
- PUIG. — Deux cas de manifestations neuro-ocul. de la spiroch. *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 24 mai 1932.
- PÉROL (Marthe). — Contribution à l'étude des compl. ocul. de la spiroch. ict. hém. Thèse Paris, 1939.
- RINALDI. — Recherche sperimentali sulle complicazioni oculari della spirochetosi ittero-emorragica. *Di Ottal. e clin. Ocul.* Anno 62, septembre 1934, p. 737.

- ROGER, VIDAL, TESSIER. — *Nouveau Traité de Méd.*, t. XVI, p. 287, édit. 1928.
- SCHWARTZ. — Spirochétose méningée pure. Thèse Paris, 1931.
- TOULANT. — Les lésions oculaires de la spiroch. ict. hém. *Soc. de médecine d'Alger*, in *Algérie médicale*, mai 1936, p. 299.
- La spiroch. ict. hém. et ses manifestations ocul. *Archives hospitalières*, n° 5, mai 1936.
- Traité d'ophtalmologie*, tome VIII, p. 710.
- TROISIER et BARIÉTY. — Les leptospiroses anictériques. *Congrès français de médecine*, Marseille 1938.
- TROISIER. — *Encyclopédie Médico-chirurgicale. Mal. Inf.*, t. XI, p. 8086. Ed. 1935.
- TROISIER et BOQUIEN. — Spirochétose méningée. Masson, 1933.
- TSUTSUI. — Statische Betrachtung fiber die Spat Augensymptom der Weilschen krankheit. *Acta. Soc. Ophth. jap.* n° 37.
- VAN SCHEVENSTEEN. — Un cas de compl. rétinio-choroïdienne à l'occasion d'une atteinte de spiroch. ict. hém. *Ann. d'ocul. Paris*, 1917, t. CLIV, p. 728.
- VENCO. — Complicanze oculari in un caso di spirochetosi ittero-emorragica *Boll. di ocul.*, 12, n° 7, p. 705, 1933.
- WEEKERS. — Iritis récidivante dans la spiroch. ict. hém. *Arch. d'ophtalm. Paris*, 1918.
- WEEKERS et FIRQUET. — Les manifestations ocul. de la spiroch. ict. hém. *Arch. d'opht.*, t. XXXVI, p. 647.
- La rougeur oculaire dans la spiroch. ict. hém. *Arch. méd. belges*, 1918, t. XXI, p. 414.
- WILL. — Iritis und nevritis optici bei Weilschen krankheit. *Ztsch. f. Augenh.*, t. LXIV, p. 222, 1928.
-

